UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1960 N° 38

Sur un cas de Cysticercose avec état lymphoïde subleucémique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

André SEGALAS

MEMBRES DU JURY. MM. GADRAT, *Président*
POUILHÈS
LAPORTE (J.)
DELAUDE
Assesseurs.
BARDIER, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve R. LION
16, rue Lakanal, 16
TOULOUSE

1960

SÉGALAS (André).

Sur un cas de Cysticercose avec état lymphoïde subleucémique.

Toulouse, 1960, Imp. Toulousaine, in-8°, 48 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960. n° 38.

SÉGALAS (André).

Sur un cas de Cysticercose avec état lymphoïde subleucémique.

Toulouse, 1960, Imp. Toulousaine, in-8°, 48 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960. n° 38.

SÉGALAS (André).

Sur un cas de Cysticercose avec état lymphoïde subleucémique.

Toulouse, 1960, Imp. Toulousaine, in-8°, 48 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960. n° 38.

SÉGALAS (André).

Sur un cas de Cysticercose avec état lymphoïde subleucémique.

Toulouse, 1960, Imp. Toulousaine, in-8°, 48 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960. n° 38.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0053

Sur un cas de Cysticercose avec Etat Lymphoïde Subleucémique

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . .. MM. Lazorthes.
ASSESSEUR. . . .. Brustier.
DOYENS HONORAIRES..... Gorse, Calvet, Lefebvre.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Clermont, Ducuing, Ribaut, Nanta, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM.	Mériel,
Clinique médicale.....		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		Riser.
Clinique obstétricale.....		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat.
Clinique ophtalmologique....		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.....		Calvet.
Anatomie.		Lazorthes.
Anatomie appliquée.....		Poulhès.
Anatomie pathologique.....		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.....		Andrieu.
Chimie biologique.....		Valdiguié (P.).
Electro-radiologie.		Marquès.
Embryologie.		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale.....		Bounhoure.
Parasitologie.		Bouisset.
Pathologie chirurgicale.....		Rieunau.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.....		Sendrail.
Physico-Chimie.		Auvergnat.
Physiologie.		Soula.
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bugnard.
Propédeutique médicale		Géraud.
Thérapeutique.		N...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL ET PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie gén. et comparée..	M.	Coulouma.
Bactériologie.	Mme	Enjalbert.
Pathologie médicale.....	MM.	Laporte J.
Physiologie.		Laporte Y.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie médicale.....	MM.	Douste-Blazy
Histologie.		Planel.
Physiologie		Montastruc.
Physique médicale.....		Bru.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Parasitologie		Ruffié (J.).

AGREGES

Pathologie médicale.....	MM.	Dardenne.
		Monnier.
		Ribaut.
		Ruffié (R.).
		Delaude.
		Calazel.
Pathologie chirurgicale	MM.	Enjalbert.
		Ficat.
		Pasquié.
		Souquet.
Médecine légale et Médecine du Travail	MM.	Grèzes-Rueff.
Obstétrique.		Pontonnier.
Ophtalmologie.		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . ..		Claux.
Pédiatrie et Puériculture....		Bardier (A.)
Stomatologie.		Cadenat (H.)
Urologie.		Lhez.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	Brustier.
Pharmacie.	Caujolle.
Histoire naturelle.....	Delas.
Matière médicale.....	Vincent.
Chimie pharmaceutique.....	Blanc.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL ET PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	Mme	Dulucq-Mathou.
Pharmacie.	M.	Couturier.
Sciences appl. (Toxicologie).		Bourbon.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences naturelles.....	Mlle	Meynier.
		Roux.
		Breuillaud
Sciences physiques.....		Pitet.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.....	M.	Roche.
Secrétaire.	Mme	Laffont.
Commis.	M.	Bligand.
Employée de Bureau.....	Mlle	Bazangette.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1960 N° 38

Sur un cas de Cysticercose avec état lymphoïde subleucémique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

André SEGALAS

MEMBRES DU JURY. — MM. GADRAT, *Président*; POUILHÈS, LAPORTE (J.), DELAUDE, *Assesseurs*; BARDIER, *Suppléant*.

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve R. LION
16, rue Lakanal, 16
TOULOUSE

1960

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Il m'est cher d'évoquer ici votre mémoire pour dire combien votre exemple m'a été précieux et pour vous exprimer mon éternelle reconnaissance.

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

ET A TOUS LES MIENS

Témoignage de ma plus profonde affection.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GADRAT

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons toujours trouvé en vous un guide sûr et bienveillant. A la Faculté, vous nous avez fait profiter de votre enseignement clair et précis ; à l'Hôpital, vous nous avez donné les bases de notre formation clinique.

Puisse ce travail témoigner de notre profonde admiration et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur POULHÈS
Professeur d'Anatomie appliquée
Chirurgien des Hôpitaux

Veuillez accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement que vous nous avez prodigué et pour la constante bienveillance que vous avez eue à notre égard.

Monsieur le Professeur Jacques LAPORTE
Professeur à la Faculté

Avec l'assurance de notre respectueuse gratitude pour votre aide et vos conseils si généreusement prodigués.

Monsieur le Professeur DELAUDE
Professeur agrégé de Pathologie médicale
Médecin des Hôpitaux

Il nous est agréable de vous exprimer notre très vive reconnaissance pour le bienveillant accueil que nous avons toujours trouvé auprès de vous.

Monsieur le Professeur BARDIER
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a toujours réservé un accueil bienveillant dans son Service. C'est avec toute notre gratitude que nous le remercions très respectueusement.

A Monsieur le Docteur ESTIENNY
Gynécologue accoucheur des Hôpitaux
Croix de guerre 1939-1940

Au cours de notre stage d'externe dans votre Service, nous avons pu apprécier sans cesse vos conseils éclairés et les marques de confiance que vous avez bien voulu nous accorder.

Je vous prie d'accepter ce modeste témoignage de notre plus vive reconnaissance et notre très respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur DEMONTE
Chef de Travaux pratiques de Physiologie appliquée

L'amical dévouement avec lequel il a bien voulu nous guider dans notre travail, nous a été très précieux. Qu'il trouve ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre sincère amitié.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A NOS CHEFS DE CONFERENCES
D'EXTERNAT

A TOUS NOS CAMARADES

Introduction

Dans le Service de M. le Professeur Gadrat, où nous avons eu l'honneur d'être externe, il nous a été donné d'observer un cas de cysticercose associé à des modifications hématologiques de type lymphoïde et posant des problèmes fort complexes.

Il s'agit d'un homme âgé d'une soixantaine d'années, d'origine espagnole, qui avait été hospitalisé à plusieurs reprises dans le Service pour des pneumopathies hivernales rentrant rapidement dans l'ordre sous l'effet du traitement.

En 1954, au cours d'une de ces hospitalisations, un examen hématologique nous a révélé l'existence d'une réaction lymphoïde importante ; par la suite, nous avons observé l'apparition d'une splénomégalie et d'adénopathies siégeant dans les régions cervicales, axillaires et inguinales. De nombreux examens hématologiques, le myélogramme et une biopsie ganglionnaire ont confirmé ce diagnosti

Les taux élevés, entre 1,30 gramme et 2,15 grammes, de l'urée sanguine nous ont amené simultanément à pratiquer une urographie intraveineuse. Les clichés radiographiques n'ont pas

décelé d'anomalie rénale, mais par contre nous ont permis de découvrir l'existence de nombreuses petites calcifications suivant le trajet du muscle psoas iliaque. La forme de ces calcifications, leur nombre, nous ont fait penser à la possibilité d'une cysticercose confirmée par des examens radiographiques plus complets, qui nous ont montré l'existence de formations analogues dans les muscles des membres inférieurs et supérieurs et dans les masseters. Ainsi, on a découvert chez ce malade la coexistence simultanée des deux affections ; d'une part, des modifications hématologiques de type lymphoïde avec splénomégalie et adénopathies, d'autre part, une cysticercose objectivée par les examens radiographiques que nous avons mentionnés.

L'association chez un même sujet de ces deux affections nous a amené à discuter un certain nombre de problèmes étiologiques :

S'agit-il d'une réaction lymphoïde secondaire à la cysticercose, la tumeur splénique étant elle-même due à cette affection, ou bien est-ce la parasitose qui a provoqué l'apparition d'une leucémie lymphoïde typique ?

Tel est le but de ce travail que M. le Professeur Gadrat a bien voulu diriger et que nous nous honorons de remercier ici.

CHAPITRE PREMIER

Définition et Historique de la Cysticercose

Si le ténia adulte parasite habituellement l'homme en vivant dans les premières portions de l'intestin grêle, il peut aussi quelquefois être à l'origine par sa larve d'une affection heureusement assez rare, la cysticercose.

Les formes larvaires enkystées du ténia peuvent alors s'insérer dans les muscles, les viscères, l'œil, le névraxe, entraînant une symptomatologie d'emprunt due à la localisation du parasite dans l'organisme. Des deux espèces de ténias que l'on rencontre chez l'homme, seul le *taenia solium* ou ténia armé peut, sous sa forme larvaire, donner la cysticercose.

On sait que cette forme larvaire ou cysticerque (de « kustos » : vessie et « kerkos » : queue) ou *cysticercus cellulosae* infeste en général le porc ; on la rencontre chez différents animaux, comme

le singe, le sanglier, le chien et éventuellement chez l'homme.

Depuis la plus haute antiquité, la cysticercose est connue et redoutée sous le nom de « ladrerie ».

Aristote en donne une description assez précise.

Plutarque y fait une allusion.

Aristophane connaissait le « langueyage » des porcs destiné à la dépister. Ce n'est pourtant que vers 1850 que Van Beneden, von Siebold et Félix Dujardin établirent l'identité du cysticerque et de la larve du *taenia solium*.

Pour une raison qui nous échappe, le *taenia saginata*, ou ténia inerme, qui passe sa phase larvaire chez le bœuf et représente la cause la plus fréquente du « ver solitaire », n'a été qu'exceptionnellement retrouvé dans la cysticercose humaine.

L'homme se comportant vis-à-vis de ces vers comme les hôtes intermédiaires, porc ou bœuf, il va sans dire que les larves n'ont aucune chance d'atteindre le stade adulte.

On se trouve ainsi devant une anomalie dans le cycle du parasite qui, lorsqu'il se localise chez l'homme à l'état de cysticerque, ne peut atteindre la phase adulte. Les larves ainsi enkystées meurent au bout d'un certain temps dans les tissus où elles s'étaient réfugiées. Elles se chargent alors de concrétions calcaires qui les rendent visibles à la radiographie. Souvent, d'ailleurs, le diagnostic de cette parasitose sera le fait d'une découverte radiologique au cours d'un examen systématique.

Nous allons rappeler les caractères étiologiques et symptomatologiques essentiels de la cysticercose humaine.

ETIOLOGIE

1° L'INFESTATION.

L'homme se contamine, comme le font les animaux, à partir des œufs de ténia adulte qu'il absorbe involontairement. Ceux-ci, de forme ovale mesurent environ 40 μ de longueur sur 35 μ de largeur. Ils sont ingérés habituellement avec des aliments souillés. Dans l'estomac, leur coque est dissoute par le suc gastrique et l'embryon hexacarthe s'échappe pour traverser avec l'aide de ses crochets la paroi intestinale et passer dans les vaisseaux portes ou les lymphatiques. Entraîné par le courant sanguin, il traverse le foie, le cœur droit, le poumon. Parvenu ainsi au cœur gauche, il se trouve enfin lancé dans la grande circulation qui va le transporter un peu au hasard semble-t-il aux quatre coins de l'organisme.

Quittant le système vasculaire à travers les parois dse capillaires, il gagnera en cheminant par ses propres moyens son site définitif. Il se fixe et, subissant une véritable hydropisie, devient vésiculeux. Il augmente considérablement de volume, se creuse d'une cavité qui se remplit de liquide. Puis, il se produit uen invagination de la paroi au

fond de laquelle bourgeonne la tête du futur ténia. Voici, d'après GERLACH, les dimensions que présente le parasite au cours de son développement :

Le neuvième jour, c'est une vésicule ovale de 0,033 mm sur 0,24 mm.

Le vingtième jour, il atteint la taille d'une tête d'épingle avec des rudiments de scolex visibles.

Le quarantième jour, il a la grosseur d'un grain de moutarde et son scolex présente des rudiments de crochets et ventouses. La fibrose apparaît tout autour.

Le soixantième jour, il a la taille d'un pois.

Au cent-dixième jour, le scolex a un cou. L'embryon est devenu cysticerque. Ce cysticerque n'est donc en somme qu'une tête de ténia protégée à l'intérieur d'une vésicule transportée en un point de l'organisme, où elle attend des circonstances favorables pour devenir un ténia adulte.

2° LE CYSTICERQUE CELLULEUX.

C'est un kyste ellipsoïde semi-transparent de 6 à 12 mm sur 5 à 10 mm.

Le scolex est visible à travers la paroi comme une tâche blanchâtre à l'intérieur du kyste. On peut reconnaître :

a) la *tête*, globuleuse, à quatre plans, large de 6 à 8 mm, garnie d'un rostre muni d'une double couronne de crochets chitineux au-dessous desquels se trouvent quatre grosses ventouses ;

b) le *corps*, enroulé avec des plis transversaux ;

c) la *vésicule*, qui contient les deux parties précédentes, de forme ellipsoïde dans les muscles à grand axe parallèle à la direction des fibres musculaires.

La taille définitive du cysticerque dépasse en général 10 mm. On a pu en observer jusqu'à 25 mm.

L'*étude histologique* de la vésicule montre que la paroi est constituée par un tissu conjonctif fibrillaire présentant de nombreuses cellules pluripolaires dont les prolongements s'anastomosent entre eux. La partie externe de ces cellules se modifie pour former la cuticule. Cette cuticule a une structure caractéristique qui permet de faire le diagnostic des vésicules acéphaloïdes.

La vésicule elle-même est entourée par une couche réactionnelle du tissu conjonctif de l'hôte du parasite, d'une épaisseur variable suivant les régions de l'organisme et suivant les individus. On distingue plusieurs épaisseurs de fibroblastes anastomosés entre eux, entre lesquels se glissent de nombreux lymphocytes et plasmocytes, ainsi que quelques capillaires de néoformation.

Une fois mort, le cysticerque se calcifie.

Localisation. — Les lésions causées par les parasites et les manifestations de la cysticercose vont considérablement varier suivant les localisations et le nombre de kystes, comme aussi suivant le stade de leur évolution.

Trompeuse au point de vue clinique et uniquement due à la « fantaisie du cysticerque », la localisation précise des cysticerques sera souvent délicate.

Un cas de cysticercose peut montrer une grande variété de signes au cours de son évolution, si bien que le même cas, vu à différentes occasions, pourrait être rangé chaque fois dans un groupe différent. Le malade présentera d'abord des signes cérébraux, puis on découvrira des nodules sous-cutanés, une radiographie montrera par la suite des ombres dans les muscles et, enfin, à l'autopsie, sera peut-être découvert un kyste de l'orbite ou du cœur.

Il faut donc conserver à la cysticercose son unité foncière, envisager toutes ses différentes formes comme une seule et même maladie, et considérer la répartition des cysticerques comme se faisant toujours dans l'ensemble de l'organisme suivant toutes les voies de la grande circulation. Il faut noter pourtant que la localisation ne se fait pour ainsi dire jamais dans le poumon. Contrairement à ce qui se passe chez le porc, la localisation sur la langue est rare chez l'homme.

Le *nombre* des cysticerques est variable, suivant les circonstances de l'infestation.

Certains cas ne comptent qu'un seul cysticerque découvert, d'autres plusieurs dizaines, d'autres plusieurs centaines. Le cas d'infestation la plus forte qu'aient connu Dixon et Smithers est celui d'un Cafre mort d'aliénation mentale chez lequel on découvrit, à l'autopsie, plus de 3 000 cysticerques.

Austoni cite le cas d'une fillette de 10 ans qui offrait d'après son estimation de 15 à 20 000 cysticerques.

3° Fréquence et distribution de la cysticercose.

Connue partout dans le monde, la cysticercose existe avec une fréquence variable suivant la rigueur de l'inspection sanitaire des viandes livrées à la consommation. Les cas de cysticercose du porc et ceux de cysticercose humaine se raréfient partout où est observé le contrôle sanitaire des viandes. Les statistiques montrent que les pays les plus évolués sont ceux qui présentent les chiffres les plus bas.

PATHOGENIE

L'infestation de l'homme par la forme larvaire se fait par l'absorption d'œufs, ces œufs provenant d'un autre sujet porteur du taenia solium. Mais, comme 25 % des sujets porteurs de cysticerques sont ou ont été porteurs du *taenia solium* adulte, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'auto-infestation, soit par les mains sales, soit par régurgitation et digestion d'un proglottis de leur propre ténia.

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes que vont provoquer les cysticerques dépendent essentiellement, on le conçoit, de leur localisation.

S'ils n'existent qu'en nombre modéré et seulement dans les masses musculaires, la maladie pourra passer inaperçue et le cas se présentera comme une surprise d'autopsie ou de radiographie.

S'ils atteignent une des parties du globe oculaire, ils entraîneront assez vite des troubles visuels ; localisés dans les méninges, ils déterminent le plus souvent, mais pas toujours, des crises d'épilepsie. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, ils ne causeront aucune gêne fonctionnelle, mais seront à une certaine période accessibles à la palpation.

D'autre part, ces symptômes divers varieront chez un même malade suivant la phase de la maladie pendant laquelle il sera observé.

Dans le cas publié par Gamarski et Pinto (1958), la maladie avait commencée par des douleurs généralisées de tout le corps, plus intenses aux membres inférieurs, de la diarrhée, une grande asthénie et un prurit généralisé.

Parfois, le premier signe est une forte céphalée, comme dans le cas présenté par Dixon et Smithers (1934). Au début, le malade se plaignait de céphalées intenses, quelques mois plus

tard apparaissaient des nodules sous-cutanés, puis des tremblement et de la faiblesse musculaire ; trois années après les premières céphalées survenait la première crise d'épilepsie.

Chez sa malade atteinte d'infestation massive où la période de développement occupe presque toute l'histoire de la maladie, Castellani (1939) a noté une forte céphalée frontale, par accès, sans vomissement, mais avec un état fébrile atteignant 38 degrés le soir. En même temps, apparaissait de l'asthénie et de l'abattement, puis des signes oculaires, de l'exophtalmie, signe rarement observé, de la diminution du champ visuel, de la diplopie et enfin des signes mentaux.

Mac Gill (1943) cite le cas d'un homme hospitalisé pour vomissements, céphalées et splénomégalie.

Tassinari et Di Lollo (1948) insistent sur les manifestations chroniques de la maladie : méningismes, disarthrie, hémiplégie (Condorell), épilepsie (Oppenheim) jacksonienne ou généralisée ; vertiges, ataxie, vomissements, céphalées occipitales (localisation au cervelet). Syndrome di-encéphalo-hypophysaire (avec éosinophilie dans le liquide céphalo-rachidien, parfois manifestations oto-rhino-laryngologiques (localisation : angle fronto-cérébelleux [Brunner]).

On voit donc que suivant la localisation et le stade de développement des cysticerques, la symptomatologie peut rester muette ou être extrêmement variable.

LES MODIFICATIONS HEMATOLOGIQUES

Le diagnostic souvent délicat de cette maladie est parfois facilité par la constatation d'une éosinophilie et d'une lymphocytose.

Crassi et Bertazzi considèrent que le taux de l'éosinophilie périphérique semble osciller entre 4 et 5 %. Austoni parle de 62 %. Pour Achard, Poper et Launois, c'est 30 %. Marie et Guillain considèrent qu'elle peut manquer.

Rizzo et Di Fortunato attachent de l'importance à l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien dans les cas de cysticercose cérébrale. D'après Dixon et Hargreaves, qui ont étudié deux cent quatre-vingt-quatre cas, on a attaché trop d'importance à l'éosinophilie sanguine. Ces auteurs, en effet, ne la retrouvent que dans 10 % des cas. Mac Arthur, par ailleurs, a constaté un liquide céphalo-rachidien souvent normal, même dans les formes cérébrales. Julio Napanga interprète l'éosinophilie intrarachidienne comme un trouble lié à l'irritation du système nerveux par le parasite.

Dans son étude sur la réaction de fixation de complément, Napanga cite l'observation de vingt-six malades hospitalisés dans le Service de Neurologie et de Neurochirurgie de l' « Ospital obrero de Lima ». Sept ont une réaction de fixation de complément positive et ont été cliniquement des

cysticercoses dont trois ont été confirmées chirurgicalement. L'ensemble de ces malades avait un liquide céphalo-rachidien riche en cellules (15 à 280), en albumine (0,30 à 1,45), en éosinophiles (3 à 60 %). Il semble y avoir un parallélisme entre l'éosinophilie intrarachidienne et l'intensité de la réaction de fixation du complément (éosinophilie 60 %, positivité, 1,65 ; éosinophilie 0, positivité 0,31).

L'augmentation de la *lymphocytose* a, pour Yassinari, Di Lollo et Di Rizzo, une importance toute particulière et ceci aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang circulant. Plusieurs auteurs, comme Fain, Duren, Fels, Félix Naquira, constatent eux aussi cette lymphocytose.

CHAPITRE II

Observation

M. Q..., âgé de 57 ans, est hospitalisé pour la première fois le 8 mai 1952.

Il présente une pneumopathie gauche avec température à 39 degrés, toux, expectoration mucopurulente et point de côté gauche.

L'examen pulmonaire révèle une matité de la base gauche et de nombreux râles de bronchite diffus dans les deux poumons.

Les clichés radiographiquse montrent une accentuation marquée des travées broncho-vasculaires, en particulier de la région hilaire et sus-hilaire droite, et une nette diminution de la transparence de la base gauche.

L'examen cardiaque est normal. Tension artérielle. 12—8.

L'urée = 0,59. Les urines sont normales.

En quelques jours, tout régresse rapidement sous pénicilline et le malade sort le 20 mai 1952.

Le 1^er^ mars 1954, il entre d'urgence salle Saint-Joseph à l'Hôtel-Dieu pour pneumopathie grave.

Ce qui frappe, c'est la gravité du tableau clinique : cet homme a accusé brutalement un point de côté droit sous-mamelonnaire extrêmement violent suivi d'une dyspnée intense, son faciès est d'une pâleur terreuse, la langue sèche ,la température à 40 degrés, le pouls filant à 120.

Légèrement obnubilé, le malade répond mal aux questions. Il reconnaît cependant une sensible atténuation de sa dyspnée, mais se plaint d'un point de côté toujours aussi vif. La toux est rapidement apparue, fréquente, pénible, ramenant une expectoration visqueuse, adhérente, muco-purulente, d'abondance modérée.

A l'examen pulmonaire, on note des signes de pneumopathie massive du poumon droit : matité franche, crépitants, souffle tubaire audible surtout dans l'aisselle. Un examen radioscopique rapide, étant donné l'état du malade, permet de noter une opacité dense, bien que non parfaitement homogène, des deux tiers supérieurs du poumon droit.

Le cœur est mou et rapide, la tension artérielle à 9—6, il existe un léger œdème malléolaire ; les urines sont rares et foncées sans albumine ni sucre.

Le reste de l'examen somatique est négatif, en particulier au niveau des organes hématopoïétiques : l'aire de matité splénique n'est pas élargie, il n'existe pas d'adénopathies, sauf quelques-unes inguinales banales, le foie est normal.

Le malade est immédiatement mis en traitement

par la pénicilline à forte dose : 200 000 U. toutes les trois heures, associée à une digitalisation et une réhydratation poussée.

Des examens complémentaires sont demandés :

1° Urée sanguine : 1,48 gramme.

2° L'examen hématologique apporte des résultats surprenants :

Numération :	
Globules rouges.....	4 300 000
Formule :	
Leucocytes.	*20 800*
Polynucléaires neutrophiles.	44
Lymphocytes.	*53*
Monocytes.	3

3° L'hémoculture aéro-anaérobie est négative.

Quoi qu'il en soit, l'état du malade s'est rapidement amélioré : sa température tombe en lysis. Le 3 mars, il est pratiquement apyrétique, sa langue est humide. Le caractère pénible de la toux s'atténue, l'expectoration devient minime. La diurèse s'élève à une valeur correcte et, d'ailleurs, le taux de l'azotémie se stabilise aux alentours de 0,49 gramme.

Localement, les signes physiques perdent de leur caractère massif. La matité franche du début a fait place à une sub-matité. On note toujours un foyer de crépitants dans l'aisselle, mais le souffle devient plus doux, presque pleural, et va en s'atténuant.

Une *radiographie pulmonaire* est faite le 8 mars 1954. Elle montre, au niveau du poumon droit, deux zones d'opacité peu denses, assez homogènes, étendues, l'une sous-claviculaire, l'autre basale, qui vont en s'accentuant vers la paroi axillaire où elles sont réunies par une bande plus opaque et plus homogène. L'ensemble de cet aspect radiologique évoque une participation pleurale d'autant plus que l'hémidiaphragme est festonné et le sinus corto-diaphragmatique pincé. La radio de profil est peu significative.

Ainsi, on a assisté à la régression clinique rapide d'une pneumopathie aiguë qui, au premier abord, paraissait grave. Cependant, le sujet reste anormalement pâle et le bilan hématologique est toujours très perturbé, comme en témoigne l'examen pratiqué le 11 mars 1954.

Numération :	
Globules rouges.....	3 800 000
Formule :	
Leucocytes.	20 000
Polynucléaires neutrophiles.	8
Lymphocytes.	4
Moyens mononucléaires.	88
Monocytes.	1

Ces perturbations hématologiques nous ont conduit à pratiquer un médullogramme qui donne les résultats suivants :

Leucoblastes.	0,4
Myélocytes neutrophiles	3,2
Métamyélocytes neutrophiles .	5,6
Polynucléaires neutrophiles . .	18
— éosinophiles.	0,8
Lymphocytes.	69,8
Moyens monocytes.	5,2
Normoblastes.	4,2

Ces résultats nous permettent d'évoquer le diagnostic de leucose lymphoïde, mais l'examen clinique quotidien des organes hématopoïétiques reste cependant négatif au début. Mais, le 20 mars 1954, on note l'augmentation de volume des adénopathies inguinales jugées banales au début, ces modifications bilatérales sont surtout marquées à gauche. Les ganglions sont mobiles, durs, sans périadénites, indolores, du volume d'une noisette à une noix. Par la suite, on assiste à l'extension des adénopathies qui atteignent les creux axillaires, surtout à droite, puis la région cervicale le long de la chaîne jugulaire gauche et dans le creux sus-claviculaire droit. Dans tous ces territoires, les ganglions ont les caractères précédemment décrits.

Les autres territoires ganglionnaires ne semblent pas atteints et une nouvelle radiographie pulmonaire pratiquée le 20 mars 1954 montre, quoique atténuées, les mêmes anomalies parenchymateuses et précise l'absence d'adénopathies médiastinales

Simultanément apparaît la splénomégalie, la rate est nettement percutable, mais également palpable.

Par ailleurs, citons l'absence de syndrome hémorragique, de douleurs osseuses et de modification des téguments.

Ces perturbations hématologiques nous ont conduit à pratiquer les examens suivants :

1) D'une part, nous avons suivi les modifications hématologiques, les examens ont montré, outre une anémie modérée entre 4 300 000 et 3 700 000, une hyperleucocytose avec forte prédominance des éléments mononucléés.

Le 16 mars 1954 :

Numération :	
Globules rouges.....	3 700 000
Formule :	
Leucocytes.	20 000
Polynucléaires neutrophiles.	10
Lymphocytes.	42
Moyens mononucléaires.	47
Monocytes.	1

Des examens pratiqués dans les jours suivants ont montré des modifications hématologiques analogues.

2) D'autre part, nous avons apprécié la régression de l'image radiologique de la pneumopathie et une radiographie du 20 mars 1954 a montré la diminution d'étendue et de densité des deux zones d'opacité sous-claviculaire et basale.

3) Enfin, nous avons fait pratiquer certains examens complémentaires.

1° *Biologiques :*

a) Réactions de Paul et Bunnel et de Maloney négatives à deux reprises le 13 mars 1954 et le 30 mars 1954 ;

b) La réaction de déviation du complément ornithose psittacose, négative le 3 avril 1954 ;

c) Bacilloscopies directes négatives.

2° *Chimique :*

Une plombémie, en raison des antécédents professionnels du malade qui a utilisé fréquemment et récemment des peintures à base de plomb, son taux est à 58 γ pour 100 grammes et donc sans signification pathologique.

Ce malade, dont l'état général paraît satisfaisant et qui a repris son poids normal, sort du Service le 6 avril 1954 à sa demande.

Quelque cinq mois après, un nouvel épisode pulmonaire aigu ramène cet homme à l'hôpital et, le 23 septembre 1954, M. Q... est hospitalisé pour un nouvel épisode pneumopathique droit avec signes cliniques et radiologiques typiques. Traité par les antibiotiques, cet épisode infectieux regresse. Au cours de cette nouvelle hospitalisation, nous avons pu noter que la rate est devenue normale, qu'il existe quelques adénopathies inguinales, que les modifications de la formule sanguine sont toujours du même type avec : anémie, hyperleuco-

cytose et, surtout, lymphocytose importante ; le myélogramme pratiqué au cours de cette même hospitalisation montre toujours un fort coefficient de lymphocytes qui permet de maintenir le diagnostic de leucose lymphoïde probable.

De même, une ponction *biopsie d'un ganglion* sus-claviculaire montre la disparition de la structure folliculaire, le ganglion est occupé par une nappe dense et uniforme de cellules jeunes de la série lymphocytaire. Ce monomorphisme cellulaire absolu sans mitose évoque l'aspect d'une lymphomatose leucosique.

Le malade est ensuite suivi en consultation externe et, bien que l'état général soit satisfaisant, on décèle toujours l'existence d'adénopathies sus-claviculaires et axillaires, d'une rate percutable et des modifications analogues de la formule sanguine.

En mars 1957, le malade est à nouveau admis pour épisode pneumopathique gauche qui regresse sous l'effet d'un traitement antibiotique. On note la persistance des adénopathies cervicales sus-claviculaires et inguinales. L'examen révèle l'existence d'une splénomégalie importante. La rate est palpable et sa zone de matité s'étend au-dessus de l'ombilic arrivant presque à la ligne médiane. La formule sanguine est toujours fortement perturbée ; on a noté, au début de l'hospitalisation :

Globules rouges.....	2 500 000
— blancs.....	60 800
avec	
Polynucléaires neutrophiles.....	17

Lymphocytes.	82
Monocyte.	1

La formule sanguine s'améliore grâce à des transfusions isogroupes et par la radiothérapie ; la dernière formule et numération pratiquée le 19 juin donne :

Globules rouges.	3 600 000
— blancs.	4 800

et

Polynucléaires neutrophies.	50
Eosinophiles.	1
Monocytes.	40
Myélocytes.	7
Promyélocytes.	2

Le malade quitte le Service avec une nette amélioration de son état général, de la formule sanguine, mais la splénomégalie n'a pas varié.

Le 28 août 1957 un nouvel épisode pulmonaire aigu, assez sévère, et qui intéresse cette fois le lobe moyen du poumon gauche, ramène notre malade dans le Service.

A la faveur de son hospitalisation, on constate une légère diminution de volume de la splénomégalie et des adénopathies. Cependant, la lymphocytose est égale à 38.

Dans les jours qui suivent, alors que l'état pulmonaire ne donnait plus d'inquiétude, on voit s'installer une ascite et un important œdème des

membres inférieurs qui remonte jusqu'à la racine des cuisses. Les protides sanguins sont égaux à 45 ‰ et l'électrophorèse est la suivante :

Albumine = 62 %

$\alpha_1 = 7$ % $\alpha_2 = 11$ % $\beta = 13$ % $\gamma = 7$ %

Il faut un mois pour voir regresser l'ascite et les œdèmes et constater une remontée des protides à 65 ‰.

Pendant toute cette période, la tumeur de l'hypochondre gauche demeure d'un volume inchangé et un rétropneumopéritoine permet de préciser son origine splénique.

Par ailleurs, le taux anormalement élevé de l'azotémie au cours de chaque pneumopathie nous amène à pratiquer un bilan rénal. L'urographie intraveineuse ne montre aucune anomalie importante, mais un examen attentif des clichés permet de préciser l'existence de petites opacités fusiformes, d'environ 4 mm de long, identiques, parallèles aux fibres musculaires, nombreuses sur toute la hauteur des deux muscles psoas iliaques.

Des clichés en série du thorax et des membres montrent l'existence de ces mêmes images au niveau de presque tous les muscles et confirment l'hypothèse d'une cysticercose. L'examen ophtalmologique révèle l'absence de localisation oculaire.

Cette exploration radiologique nous a donc permis de découvrir en outre chez ce malade l'existence d'une cysticercose.

Un des clichés de la série de l'urographie qui a permis la mise en évidence des cysticerques.

Après avoir quitté le Service, M. Q... revient régulièrement à la consultation ; son état est satisfaisant, les formules et numérations à peu près identiques. Cependant, en février 1959, il semble que la rate, dont le volume est inchangé, soit devenue plus dure, plus consistante.

Nous suivons régulièrement ce malade dont l'état général est satisfaisant.

En résumé, nous nous trouvons donc en présence d'un malade sujet à de fréquentes pneumopathies, traité depuis longtemps pour une leucose lymphoïde, chez lequel on découvre l'existence d'une cysticercose.

Il s'agit d'un sujet chez lequel de nombreuses hospitalisations nous ont conduit à découvrir l'existence de plusieurs affections :

— les modifications de la formule sanguine de type lymphoïde, et l'apparition d'une splénomégalie et d'adénopathies, nous ont conduit dans un premier temps à penser à une leucose lymphoïde ;

— par la suite, la découverte de calcifications intramusculaires nous ont révélé une cysticercose.

C'est la coexistence de ces affections chez le même sujet qui nous ont poussé à publier et à discuter ce cas.

CHAPITRE III

La coexistence de ces deux affections nous a conduit à discuter pour savoir :

1° s'il s'agit d'une réaction lymphoïde secondaire à la cysticercose,

2° si la splénomégalie est une tumeur à parasites,

3° enfin, quel est le rôle de la parasitose dans la pathogénie des états lymphoïdes.

1) Plusieurs auteurs ont déjà signalé des états lymphoïdes associés à cette affection. C'est ainsi que Tassinari et Di Lollo rapportent, en 1948, deux cas de cysticercose cérébrale et insistent sur l'*importante réaction lymphocitaire* rachidienne. Fain, Duren et Fels signalent chez une malade de soixante ans, qui présente une cysticercose généralisée au premier stade, une *formule de type lymphocytaire :*

Polynucléaires neutrophiles. . . .	30
Eosinophiles.	6
Lymphocytes.	60
Monocytes.	3

et, quelques jours après :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	30
Eosinophiles.	12
Lymphocytes.	42
Monocytes.	14

Mais on constate bientôt l'existence d'un myélome chez cette personne et les auteurs se demandent si la cysticercose n'a pas contribué à renforcer la réaction plasmocytaire dans les centres hématopoïétiques et joué ainsi un rôle défavorable en accélérant l'évolution du myélome. Di Rizzo attache lui aussi une importance particulière à l'augmentation de la *lymphocytose* aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang circulant.

Dans un cas de cysticercose généralisée, Félix Naguira retient de la formule et numération une leucocytose égale à 9 000 et une lymphocytose qui est de 43 %.

2) Mais comme la réaction lymphoïde, la tumeur de l'hypochondre gauche observée chez notre malade peut être aussi secondaire à la parasitose. En effet, dans l'étiologie si complexe des processus tumoraux, le rôle possible du parasitisme a déjà été envisagé. La connaissance des cancers parasitaires date de 1888, année où Fenwick dé-

crivit chez l'homme le cancer bilharzien de la vessie.

Oberling (1954), à propos des « parasites producteurs de cancers », rappelle notamment les observations de Borrel. Ce dernier a décrit en 1906 un sarcome hépatique développé dans la paroi d'un kyste hydatique du rat. Il pensait que le parasite chargé accidentellement d'un virus cancérigène contaminait les cellules en pénétrant dans les tissus.

Johannes Fibiger, en 1913, décrivit un ver cancérigène, *Spiroptera neoplastica* ou *Gongylonema neoplasticum*, pouvant provoquer dans l'estomac du rat des tumeurs papillomateuses d'allure malpighienne. Après un certain temps, l'envahissement de cette tumeur devenue cancéreuse s'étend aux diverses couches de la paroi gastrique, puis se traduit par des métastases, le plus souvent ganglionnaires, parfois pulmonaires ; les parasites abondent dans le tissu néoplasique de l'estomac, mais on ne les trouve plus dans les métastases. Dans ces travaux publiés de 1914 à 1920, on rencontre les diverses théories envisagées :

1° La théorie irritative : c'est l'irritation chronique entretenue par le parasite qui aboutit à la cancérisation ;

2° Fibiger soutient que le spirochète secrète des substances toxiques et agit spécifiquement en stimulant la croissance épithéliale ;

3° Borrel défend sa théorie virale.

Bullock et Curtis, en 1924, ont fait des recherches sur le sarcome du foie engendré par *cysticercus fasciolaris*. La forme adulte, *taenia crassicolis*, vit dans l'intestin du chat ; les œufs éliminés avec les matières fécales sont ingérés par des rats, traversent la paroi du tube digestif, pénètrent dans les vaisseaux et gagnent le foie ; là, l'œuf se transforme en larve qui prend l'aspect de cysticerque. Le cycle s'achève lorsque un chat dévore un rat infesté.

Ils reproduisent expérimentalement ces cancers : sur cinq cent soixante-cinq rats, ils arrivent à provoquer deux cent dix sarcomes, de types histologiques variés. Ils obtinrent ces résultats en faisant ingérer aux rats des excréments de chats infestés de *taenia crassicolis ;* les œufs pénètrent dans le tube digestif des rats et pénètrent dans le foie. La tumeur se développe à partir de la paroi du kyste parasitaire, au centre duquel se trouve le parasite. On peut voir des tumeurs uniques, multiples, avec tendance métastatique. On peut aussi effectuer des passages de ces tumeurs de rat à rat (sur quarante-trois animaux d'expérience, on a obtenu quarante et un passages).

Dunning et Curtis, en 1946, ont montré que des larves de ténia, lavées et broyées, sont capables de produire, après injection intrapéritonéale, de multiples sarcomes de la cavité séreuse.

D'autres exemples de tumeur parasitaire ont été rapportés par Bonne et Sandground (1939) chez le singe Macacus ; ce sont des tumeurs gastriques contenant des strongyloïdes « Nochlia

Nochli ». On a signalé que la *distomiase* hépatique pouvait engendrer des cancers biliaires, la *schistosomiase* intestinale et hépatique des polyadénomes intestinaux, des cancers du foie, la *strongylose pulmonaire* un cancer du poumon à forme kystique chez le mouton, *hepaticola gastrica* des cancers gastriques chez le rat ; expérimentalement, on a constaté chez le rat l'action cancérigène de la *trichinose* capable de produire des sarcomes (Doer et Menzi en 1934).

Chez l'homme comme chez les animaux, l'helminthiase est fréquente et l'on a invoqué la possible action cancérigène de ces parasites.

En ce qui concerne les *Cestodes*, outre les sarcomes du foie chez des rats infestés par *taenia crassicolis*, on a publié des cas d'apparition de cancers primitifs du foie chez des hommes porteurs d'une échinococcose. Bashford a mis en évidence un cestode sur une préparation de tumeur de l'intestin chez le rat. Brumpt a observé plusieurs adénomes de l'intestin causés par des helminthes.

De plus, en 1944, Mac Gill, chez un sujet porteur d'une cysticercose généralisée, a observé une *splénomégalie importante* qui, en 1946, était toujours stationnaire.

L'étiologie parasitaire possible du cancer est pourtant très discutée. Cornil, Ribbert, Steinbans, Bonti ont fait une sévère critique de ces théories.

D'autres auteurs, en reprenant sans succès les

expériences de Fibiger, invoquèrent une carence vitaminique dans la genèse de ces papillomes (avitaminose A entre autres). Ceci est décrit dans les travaux de Frederica, Qudjonsonn Vimtrup et Clemmesen (1940).

D'après Hitchcock et Bell (1952), la présence de parasites accentuerait les lésions dues à l'avitaminose et favoriserait la pénétration de l'épithélium kératinisé en profondeur.

Tous les auteurs qui ont étudié expérimentalement la production des tumeurs admettent que les résultats ne sont positifs que pour un certain pourcentage des animaux.

Oberling, en face de la diversité des réactions à une même infestation, selon les races d'homme ou les souches d'animaux, selon le pays ou le climat, conclut à un facteur cancérigène fondamental inconnu actuellement. Pour lui, l'hypothèse d'une action virus terrain est la plus séduisante.

Dixon et Hargreaves, qui ont étudié avec minutie deux cent quatre-vingt-quatre cas de cysticercose, n'ont jamais observé l'installation de tumeurs secondaires à cette parasitose pas plus d'ailleurs qu'une réaction lymphoïde. De tels faits nous amènent à croire à l'indépendance probable des deux affections chez le malade que nous présentons. On a vu des splénomégalies pratiquement insensibles à la radiothérapie dans les leucoses lymphoïdes et l'on peut très bien admettre que l'hémopathie est apparue chez cet homme indépendamment de la cysticercose qu'il présentait depuis certainement plusieurs années, puisque les

clichés thoraciques de 1954 objectivent déjà l'existence des cysticerques.

3) Cependant, il est semble-t-il intéressant de nous demander dans quelle mesure une telle parasitose n'a pas prédisposé chez cet homme l'apparition de la leuucémie lymphoïde.

L'imprécision la plus grande continue à régner sur les causes déterminantes des leucoses lymphoïdes, malgré les études cliniques et les travaux expérimentaux. Aucun argument décisif n'a été avancé jusqu'ici en faveur de l'origine infectieuse des leucémies humaines. Les différents microbes isolés ne sont que des germes de surinfection. En outre, d'après FURTH, les travaux faisant intervenir un virus dans la leucémie des mammifères n'emportent pas la conviction.

Nous devons souligner aussi le délicat problème de la différenciation entre les leucémies lymphoïdes et les réactions leucémoïdes. Les réactions leucémoïdes peuvent se voir chez des sujets porteurs de tumeur maligne ; mentionnons les cas de REICH (adéno-carcinome du sigmoïde avec métastases multiples : 103 000 globules blancs dont 95 % de lymphocytes la veille de la mort, pas de lésions leucémiques à l'autopsie), de MULLER et WERTHEMANN (cancer du sein avec métastases ganglionnairse, spléniques et médullaires : 33 000 globules blancs dont 63 % de lymphocytes, pas de lésion leucémique), de SILBERSTEIN et PECHTERREWA (cancer du rectum : 18 000 globules blancs dont 85 % de lymphocytes).

Richel a soulevé aussi ce problème à propos de cas personnels de cancers gastriques.

Moeschin a suggéré l'existence de réactions lymphatiques d'origine centrale à propos d'un patient porteur d'une tumeur de l'hypophyse qui présenta temporairement une légère splénomégalie avec 23 700 globules blancs et 18 000 lymphocytes.

Conclusion

La cysticercose est rare dans nos régions et ceci s'explique facilement si on considère le très faible nombre des cas de *taeniasis solium*. L'hygiène, le contrôle sanitaire rigoureux des viandes, diminuent considérablement les risques d'infestation.

Dans le cas que nous venons d'étudier, c'est une découverte radiologique fortuite qui met en évidence la parasitose. Cet homme présente depuis longtemps un état lymphoïde avec adénopathies multiples et splénomégalie. Mais la constatation inattendue du parasitisme pose un problème étiologique nouveau ; les modifications de la formule sanguine, la tumeur de l'hypochondre gauche peuvent être secondaires à la cysticercose. C'est ce que nous avons voulu discuter car, si l'indépendance des deux affections semble probable, il était toutefois intéressant de considérer la part possible du parasitisme dans l'étiologie si complexe des états lymphoïdes.

Le Président,
GADRAT.

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 16 mai 1960.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ALESSANDRO (D'), BACIGALUPO, PANGARO O. M. — Cisticercosis generalizada. — *Prensa Med. Argentina,* 1955, vol. XLII, n° 23, pp. 1686-1695.

AUSTONI Mario. — Su di un caso di cisticercosi generallizzata grave. — *Il Policlinico* (Sez. prat.), avril 1939, XLVI, n° 14, p. 627.

BENOIT Pierre. — Etude sur la cysticercose humaine, formes musculaires et formes cérébrales. — Thèse Paris, 1939.

BORREL. — Tumeurs cancéreuses et helminthes. — *Bull. Acad. Méd. Paris,* juillet 1905, vol. 56, pp. 141-144.

— Problème étiologique du cancer. — *Ann. Institut Pasteur,* 1908, pp. 509-517.

BRUMPT E. — Précis de Parasitologie, tome I. — Masson et Cie, édit., Paris, 1936.

BRUMPT, NEVEU-LEMAIRE M. — Travaux pratiques de parasitologie, 1958, pp. 156-159.

CARULLA Riera. — El cancer parasitorio. Sobre cancerologie experimental. — *Ars Medica,* septembre-octobre 1934, X° année, n° 108-109, pp. 431-437.

COURTIAL J. — « Cancer », in *Encyclop. Méd.-Chir.*

DAVE J. — Generalized cysticercosis cellulosae. — *Indian Med. Gaz.,* mars 1950, vol. LXXXV, pp. 92-94.

DENISOFF N., HAENECOUR F. — Nouveau cas de cysticercose généralisée dans l'Est congolais. — *Ann. Soc. belge Méd. tropicale,* juin 1958, 38 (3), pp. 529-530.

DIXON H. B. S., SMITHERS D. W. — Epilepsie in cysticercosis (taenia solium). A study of seventy-one cases. — *Quart. Journ. Med.,* 1934, p. 603.

DIXON, HARGREAVES. — Cysticercosis (taenia solium). A further ten years clinical study covering 284 cases. — *Quart. Journ. Med.*, 1944, vol. XII, pp. 107-121.

DUNNING W. F. — Evidence from experimentally induced neoplasms relative to the mutations hypothesis of the origin of malignant disease. — *Ann. New York Acad. Sc.*, 30 septembre 1958, 71 (6), pp. 1114-1123.

FARAGO F., RODRIGUEZ G., PAGNOTTA G. — Su di un caso di cisticercosis diffusa. — *Acta Med. ital. Mal. infett.*, janvier 1958, 13 (1), pp. 5-9.

FAIN, DUREN, FELLS. — Cysticercose généralisée et plasmocytose médullaire (myélome) associés chez une femme de race muhutu. — *Ann. Soc. belge Méd. tropicale*, 1956, t. XXXVI, n° 3, pp. 239-246.

GAMARSKI Jacob, PINTO IDES. — Cisticercose muscular e subcutânea no homen : revisao da literatura e aprensentacao de un caso. — *Med. cir. farm.*, Rio, août 1958, n° 268, pp. 355-360.

GIGANTE, CAPONE, MARINONI, ROSSI ESPAGNET. — Etude électrophorétique sur des extraits de tumeur, des extraits du foie et de la rate et sur le sang de rats porteurs de sarcomes à cysticerques. — *Bull. Cancer*, 1954, 40-41, pp. 498-507.

GRASSI, BERTAZZI. — Su di un caso di cisticercosi dei tessuti muscolare sottocutaneo ed aponevrotico. Considerazioni immunobiologiche. — *Giorn. Clin. med.*, 1955, vol. 76, pp. 972-984.

JEWET J., BURNER, HOLT. — Cysticercosis cellulorae. Report of a case. — *Amer. Journ. Clin. Path.*, 1951, vol. 21, pp. 590-592.

LAMBLIN P. — Leucémie lymphoïde chronique. — *Encyclop. Méd.-Chir.*, « Sang ».

MCGILL. — Cysticercosis ressembling myopathy. — *Lancet*, 1948, vol. II, n° 6532, pp. 728-730.

MOLINARI, PEZZULLO, RICCIARDI. — Su di un caso di cisticercosi muscolare diffusa. — *Acta Med. ital. Malattie infettive e parassitarie*, 1954, vol. IX, pp. 329-333.

NAPANGA Julio. — Reacción de fijación del complemento en la cisticercosis. — *Rev. Med. Hosp. Obrero*, 1952-1953, vol. II, n° 1-2, pp. 121-126.

NAQUIRA Felix. — Cisticercosis multiple. — *Bol. chileno de Parasitologia*, octobre-décembre 1955, vol. I, n° 4, pp. 80-81.

NIKONOVA O. S. — Clinical aspects of cerebral cysticercosis. *Zh. nevropat. psikhiat.*, Moskva, 1958, 58 (12), pp. 1431-1435.

OBERLING. — Les parasites producteurs de cancer. — In *Le Cancer*, pp. 100-113. Gallimard, édit., 1954.

RABL R. — Chronische Meningitis bei Cysticercus ; Zugluch ein Beitrag zur Leistungsbreitte vegetativer Zentrers. — *Zbl. allg. Path.*, 5 décembre 1958, 98 (7-8).

RAZDOL' SKII I. IA., SAL'MAN A. IA., TERPUGOV E. A. — Cysticercosis of the spinal cord. — *Zh. nevropat. psikthiat.*, Moskva, 1958, 58 (12), pp. 1424-1430.

RIZZO. — *Riforma Medica*, 1932, 4, p. 417.

SURIANU P., MEDREA B., POPA M., KARASSI A. — Cysticercose cutanée à manifestations rhumatismales. — *Presse Méd.*, septembre 1957, 65, n° 67, p. 1505.

TASSINARI, DI LOLLO. — La cisticercosi cerebrale. (Sudio di due casi di cisticercosi del cervello e della musculatura striata). — *Giorn. Clin. Med.*, 1948, t. XXIX, pp. 1022-1038.

VOSGIEN. — Le cysticercus cellulosae chez l'homme et les animaux. — Thèse Paris, 1911.

ZIEGLER G. — Verkalkendes alveolarzell Karzinom der Lunge. *Fortschritte auf dern Gebiete der Röntgenstrahlem*, 1955, 82, pp. 780-784.

ZOZULIA IA. A., SKLIARENKO N. I. O. — Significance of complement fixation reactions with cysticercosis antigen in diagnosis of cerebral cysticercosis. — *Vopr. neirokhir.*, Moskva, octobre 1958, 22 (5), pp. 28-33.

Imp. Toulousaine (Vve LION), 16, rue Lakanal — TOULOUSE
Dépôt légal 2e trim. 60, Aa 324.